

1. Чуканова, Е. И. Вертебробазилярные синдромы / Е. И. Чуканова // Consilium medicum. – 2014. – Т. 16, № 2. – С. 5–9.
2. Vertebrobasilar Disease / S. I. Savitz [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2005. – Vol. 352, N 25. – P. 2618–2626.

УДК 599.323.4:[616.379-008.64:616.718.5]

**Ультраструктура биоминерала тазовых костей у половозрелых белых крыс после нанесения дефекта большеберцовых костей на фоне стрептозотоцинового диабета**

**Торба А.В., Лузин В.И., Ботнарь Н.В., Самокиш А.А.**

*ГУ «Луганский государственный университет имени Святого Луки», г. Луганск*

Доказано, что у больных сахарным диабетом регистрируется повышенный риск низкоэнергетических переломов, что связано с развитием остеопороза и нарушением прочности кости [6]. Сахарный диабет характеризуется накоплением конечных продуктов гликирования, которые увеличивают уровень апоптоза остеоцитов, снижают костеобразование и замедляют процессы костного ремоделирования [5]. При сахарном диабете наблюдается также снижение уровня адипонектина в крови. Поскольку адипонектин обладает способностью стимулировать экспрессию остеокальцина и дифференцировку остеобластов путем активации 5'АМФ-активируемой протеинкиназы, то снижается активность процессов ремоделирования и костеобразования [4].

При этом морфологические исследования состояния костной системы при сахарном диабете отрывочны и противоречивы. Имеются сведения о том, что при сахарном диабете нарушаются процессы остеорепарации, но морфо-функциональное состояние костной системы при переломе одной из костей на фоне сахарного диабета в доступной литературе не описано вообще. Поэтому цель данного исследования - в эксперименте на половозрелых белых крысах изучить особенности ультраструктуры биоминерала тазовых костей после нанесения дефекта большеберцовых костей на фоне стрептозотоцинового диабета.

**Материал и методы.** Эксперимент был проведен на 140 половозрелых белых крысах с исходной массой 135-150 г в возрасте 3 месяцев, распределенных на 4 группы. 1-ю группу составили контрольные животные, во 2-й группе подопытным животным под эфирным наркозом стоматологическим бором диаметром 2,0 мм наносили сквозной дефект на границе проксимального метафиза и диафиза большеберцовых костей [1]. В 3-й группе моделировали стрептозотоциновый диабет однократным внутрибрюшинным введением стрептозотоцина (Sigma-Aldrich, США) в дозе 55 мг/кг [2]. Через 72 ч производили определение глюкозы в крови, для дальнейших исследований отбирали животных с уровнем глюкозы крови от 12 ммоль/л и выше. В

4-й группе животным на фоне модели стрептозотоцинового диабета наносили дефект большеберцовых костей. По истечении сроков эксперимента (7, 15, 30, 60 и 90 суток с момента верификации модели) животных забивали декапитацией под эфирным наркозом и выделяли тазовые кости. Исследование костного порошка проводили на аппарате ДРОН-2,0 с гониометрической приставкой ГУР-5. Использовали  $K\alpha$  излучение меди с длиной волны 0,1542 нМ; напряжение и сила анодного тока составляли 30 кВ и 20 А. Дифрагированные рентгеновские лучи регистрировали в угловом диапазоне от  $2^\circ$  до  $37^\circ$  со скоростью записи  $1^\circ$  в 1 минуту. На полученных дифрактограммах рассчитывали размеры элементарных ячеек костного биоминерала, размеры кристаллитов по уравнению Селякова-Шерера и коэффициент микротекстурирования по методу соотношения рефлексов [3]. Полученные цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики с использованием стандартных прикладных программ.

**Результаты и их обсуждение.** Оценка полученных результатов во всех случаях производилась при обязательном сопоставлении с аналогичными показателями контрольных одновозрастных животных. Нанесение дефекта большеберцовых костей сопровождалось дестабилизацией кристаллической решетки и уменьшением общей обменной поверхности биоминерала тазовых костей, признаки которых максимально проявлялись к 30 суткам после операции.

При стрептозотоциновом диабете размеры элементарных ячеек биоминерала тазовой кости вдоль оси *a* превосходили значения контрольной группы с 7 по 90 сутки наблюдения на 0,14%, 0,16%, 0,20%, 0,18% и 0,21%, а размеры элементарных ячеек вдоль оси *c* – с 15 по 90 сутки на 0,15%, 0,21%, 0,22% 0,24%. Дестабилизация элементарных ячеек костного биоминерала находила отражение в нарушении процессов кристаллизации: размеры кристаллитов превышали значения 1-й группы с 7 по 90 сутки на 4,86%, 5,68%, 7,12%, 6,59% и 7,80% соответственно. В результате нарушалась и упорядоченность кристаллической решетки костного биоминерала – коэффициент микротекстурирования понижался и был меньше значений 1-й группы с 15 по 90 сутки эксперимента на 8,26%, 10,72%, 9,42% и 8,34%.

Нанесение дефекта большеберцовых костей на фоне стрептозотоцинового диабета также сопровождалось дестабилизацией ультраструктуры костного биоминерала, которая прогрессировала с увеличением сроков эксперимента: размеры элементарных ячеек биоминерала тазовой кости вдоль оси *a* были больше значений 1-й группы к 7, 30, 60 и 90 суткам после операции на 0,14%, 0,25%, 0,23% и 0,22%, а размеры элементарных ячеек вдоль оси *c* с 15 по 90 сутки – на – 0,22%, 0,28%, 0,27% и 0,27%. При этом к 15 суткам после операции соотношение размеров эле-

ментарных ячеек *c/a* было больше значений 1-й группы на 0,20%, что свидетельствует о высокой степени дестабилизации кристаллической решетки костного биоминерала. Дестабилизация элементарных ячеек биоминерала тазовой кости находила отражение в нарушении процессов кристаллизации: размеры кристаллитов превышали значения 1-й группы с 7 по 90 сутки на 6,00%, 8,43%, 8,81%, 6,98% и 8,88%. В результате нарушалась и упорядоченность кристаллической решетки костного биоминерала – коэффициент микротекстурирования был меньше значений 1-й группы с 7 по 90 сутки эксперимента на 3,77%, 12,86%, 15,34%, 12,90% и 7,21% соответственно.

При сравнении со значениями 2-й группы установили, что дестабилизация ультраструктуры костного биоминерала манифестировала к 60 и 90 суткам после операции: размеры элементарных ячеек костного биоминерала вдоль осей *a* и *c* в этот период превышали значения сравнения на 0,14% и 0,17% и на 0,17% и 0,18%. Также, размеры кристаллитов к 90 суткам были больше значений 2-й группы на 3,75%, а коэффициент микротекстурирования к 60 и 90 суткам – меньше на 5,65% и 5,73%.

**Выводы.** Условия стрептозотоцинового диабета у половозрелых животных сопровождаются дестабилизацией элементарных ячеек биоминерала тазовой кости, которая приводит к нарушению роста и дестабилизации кристаллитов и сопровождается снижением упорядоченности кристаллической решетки, которая нарастает до 30 суток от начала эксперимента. Нанесение дефекта большеберцовых костей на фоне стрептозотоцинового диабета в сравнении со 2-й группой сопровождаются усугублением дестабилизации элементарных ячеек биоминерала тазовой кости, которая приводит к нарушению роста и дестабилизации кристаллитов и сопровождается снижением упорядоченности кристаллической решетки. Данные явления выражены к 60 и 90 суткам после операции.

Литература.

1. Возрастные особенности формирования стрептозототин-индуцированного диабета у крыс / М. А. Ковалева [и др.] // Междунар. вестн. ветеринарии. – 2014. – № 4. – С. 90–96.
2. Методика моделирования костного дефекта у лабораторных животных / В. И. Лузин [и др.] // Украин. мед. альм. – 2005. – Т. 8, № 2, дод. – С. 162.
3. Миркин, Л. И. Рентгеноструктурный анализ. Индицирование рентгенограмм : справоч. рук. / Л. И. Миркин. – Москва : Наука, 1981. – 496 с.
4. Role of collagen enzymatic and glycation induced cross-links as a determinant of bone quality in spontaneously diabetic WBN/Kob rats / M. Saito [et al.] // Osteoporos. Int. – 2006. – Vol. 17, N 10. – P. 1514–1523.
5. Yamamoto, M. Diabetic patients have an increased risk of vertebral fractures independent of bone mineral density or diabetic complications / M. Yamamoto, T. Yamaguchi, M. Yamauchi // J. Bone Miner. Res. – 2009. – Vol. 24, N 4. – P. 702–709.
6. Vestergaard, P. Discrepancies in bone mineral density and fracture risk in patients with type 1 and type 2 diabetes a meta-analysis / P. Vestergaard // Osteoporos. Int. – 2007. – Vol. 18, N 4. – P. 427–444.